

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 21

NÉCROSE DE LA CORNÉE

DANS LA

KÉRATITE INTERSTITIELLE

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Aimé-Camille-Julien PELLISSIER

Elève du Service de Santé de la Marine
Né à Les Arcs (Var) le 13 Septembre 1909

Examineurs de la Thèse

MM. TEULIERES, professeur	<i>Président.</i>
LANDE, professeur	} <i>Juges.</i>
BEAUVIEUX, agrégé	
DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 21

NÉCROSE DE LA CORNÉE

DANS LA

KÉRATITE INTERSTITIELLE

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Aimé-Camille-Julien PELLISSIER

Elève du Service de Santé de la Marine
Né à Les Arcs (Var) le 13 Septembre 1909

Examineurs de la Thèse

MM. TEULIERES, professeur	<i>Président.</i>
LANDE, professeur	} <i>Juges.</i>
BEAUVIEUX, agrégé	
DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. GUYOT
Doyen honoraire..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.	PROFESSEURS	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique chirurgicale	DUPÉRIÉ	ROCHER
Clinique chirurgicale et gynécologique.	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants.....
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	CRUCHET
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Chimie biologique et médicale.....
Anatomie pathologique et microscopie clinique..	ANDERODIAS.	DELAUNAY
Anatomie générale et histologie.....	SABRAZES.	Physique médicale et pharmaceutique.....
Hygiène.....	VILLEMIN.	SIGALAS.
Médecine légale et déontologie.....	G. DURREUIL.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LEURET.	BONNIN
Chimie	LANDE	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....
Botanique et matière médicale.....	RÉCROU	PETGES.
Pharmacie.....	CHÉLLE.	Clin. des mal. des voies urinaires..
Zoologie et parasitologie.	GOLSE.	DUVERGEY
Médecine expérimentale..	DUPOUY.	Clinique des maladies nerveuses et mentales....
Clinique ophtalmologique.	MANDOUL.	ABADIE
	AUBERTIN.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...
	TEULIÈRES.	PORTMANN.
		Toxicologie et hygiène appliquée.....
		LABAT.
		Hydrologie thérapeutique et climatologie.....
		CREYX
		Clinique dentaire.....
		CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FAERE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIECHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	VITTE.
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGÈRE.
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

*Qui forma mon cœur et
m'entoura d'une tendresse in-
finie.*

A MON PERE

*Qui me montra toujours le
droit chemin.*

A MA FEMME

*Tu es pour moi une douce
nécessité et je t'aime éper-
duement.*

A MON FILS

A MON FRERE

A MES BEAUX PARENTS
A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOURRE

*dont l'amitié et le dévouement
ont gagné mon cœur.*

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR J. VADON.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Cher Maître,

*Vous m'avez fait l'honneur
de me confier ce travail et
vous m'avez guidé pas à pas.
Veuillez trouver ici l'expres-
sion de ma reconnaissance in-
finie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDE

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DÉONTOLOGIE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Cher Maître,

*J'ai reçu auprès de vous
l'accueil le plus bienveillant et
je ne puis assez vous en re-
mercier.*

A MES JUGES

INTRODUCTION

Nous avons eu l'heureuse chance d'observer à la Clinique d'Ophtalmologie de M. le Pr Teulières un cas de nécrose successive des deux cornées dans une atteinte bilatérale de kératite interstitielle. Devant cette complication exceptionnellement grave d'une affection réputée, à juste titre d'ailleurs, comme bénigne, M. le Pr Teulières nous a demandé d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

C'est avec joie que nous nous sommes mis à l'œuvre, et nous apportons aujourd'hui notre modeste travail à l'appréciation de nos juges.

Nous avons recherché dans la littérature médicale la mention de cette complication : les auteurs classiques n'en parlent pas. Cependant nous avons pu réunir six cas de nécrose de la cornée au cours de kératite interstitielle. Leur petit nombre prouve bien le caractère exceptionnel de la complication.

Nous avons divisé notre travail en quatre chapitres.

Dans un premier chapitre nous rappellerons l'évolution normale, classique de la kératite interstitielle dans ses principales formes étiologiques.

Dans un deuxième nous présenterons nos observations après un court historique de la complication.

Dans un troisième nous essayerons d'expliquer la pathogénie de ce processus nécrotique et d'en déterminer l'étiologie générale.

Enfin dans un dernier chapitre nous nous proposons d'examiner le problème médico-légal posée par cette complication : le malade de M. le Pr Teulières ayant présenté un accident de travail à l'origine de son affection.

CHAPITRE PREMIER

LA KERATITE INTERSTITIELLE

Nous nous excusons de décrire ici cette affection si bien connue de tous les médecins. Mais nous devons précisément insister sur son évolution habituelle pour montrer que les cas que nous rapportons sont des complications exceptionnelles et inattendues.

La kératite interstitielle ou parenchymateuse est caractérisée par une infiltration de cellules inflammatoires, occupant les couches moyennes et profondes de la cornée et respectant l'épithélium qui la recouvre. Ce dernier caractère la distingue nettement de la kératite superficielle.

Elle en diffère encore par sa pathogénie : les agents producteurs de la kératite parenchymateuse n'atteignent pas cette membrane par la voie exogène, mais par la voie endogène, la voie circulatoire. L'agent pathogène étant disséminé dans l'organisme, cette kératite est toujours la manifestation d'un trouble de l'état général et ce fait lui donne en clinique une haute valeur séméiologique.

La connaissance de cette affection ne remonte pas très haut puisque nous en avons trouvé la première mention dans le traité des *Maladies des yeux*, de Lawrence, en 1833.

Mais il faut arriver en 1856 pour que Mackenzie, dans son traité des maladies de l'œil, lui consacre un chapitre sous le nom de *Cornéite scrofuleuse*. Il attire l'attention sur certains points nouveaux et particulièrement l'absence d'ulcération et de toute tendance à la suppuration. Profond observateur, il constate qu'elle survient chez les sujets jeunes

souvent chez les femmes et coïncide alors avec l'aménorrhée. Il remarque que la peau de ces malades est souvent terne et épaissie, que beaucoup d'entre eux sont sourds et exposés à une raucité particulière de la voix. Il observe aussi l'engorgement des ganglions lymphatiques, et quelquefois des épanchements articulaires. Il reconnaît dans tous ces symptômes la diathèse scrofuleuse... Nous y voyons, nous, de la tuberculose, mais aussi et surtout de la syphilis.

Et c'est alors qu'en 1858, Hutchinson, dans un mémoire important et plus tard en 1863 dans son livre des *Maladies de l'œil et de l'orbite dues à l'hérédosyphilis* attira l'attention sur l'origine hérédosyphilitique de la kératite interstitielle. Et cette affection devint l'un des termes de la fameuse triade : « Kératite parenchymateuse, surdité, malformations dentaires » révélatrice de l'hérédosyphilis chez les jeunes enfants.

*
* *

Si c'est là l'étiologie la plus fréquente, il en existe cependant d'autres qui donnent à la maladie quelques formes cliniques différentes. Ce sont : la syphilis acquise, la tuberculose, la lèpre et un certain nombre d'infections et d'intoxications. Mais la forme hérédosyphilitique étant de beaucoup la plus fréquente, nous en ferons d'abord la description, nous réservant de donner ensuite les particularités des autres formes étiologiques.

La kératite parenchymateuse consiste en un envahissement progressif de la cornée par une infiltration interstitielle particulière, qui se développe souvent sans grande réaction et qui peut disparaître entièrement, mais qui laisse aussi quelquefois des taches plus ou moins étendues.

Cette évolution se fait en trois périodes :

Dans un *stade d'infiltration* une opacité grisâtre s'étend peu à peu sur la cornée en la voilant plus ou moins complètement. Son début se fait soit par le centre soit par la périphérie de la cornée. Quand l'envahissement est complet

la cornée prend une coloration gris opaque et un aspect chagriné, verre dépoli, dû à un léger ramollissement. A cette période la vision est totalement abolie.

Il existe toujours une légère inflammation du tractus uvéal traduite par un léger larmoiement, de la photophobie et un cercle périkératique plus ou moins accentué. Mais souvent la réaction est plus grande, le blépharospasme et les douleurs apparaissent et l'on a pu parler de kérato-iridocyclite.

Cette forme diffuse de l'infiltration, quoique la plus fréquente, n'est cependant pas la seule : il existe des formes localisées au centre ou à un des secteurs de la cornée.

Plus rarement l'aspect de l'infiltration, localisée en un point, est celui d'un nodule interstitiel; plusieurs nodules semblables peuvent même par leur réunion former des agglomérations : c'est la forme nodulaire.

Dans certains cas même ces nodules forment des lésions circulaires si bien limitées et arrondies qu'on leur donne le nom de gomme : c'est la forme gommeuse que certains auteurs ont voulu décrire à part de la kératite parenchymateuse, mais qui n'en est qu'une variété.

Enfin l'infiltration peut se disposer sous forme de petits points très nombreux et donner la kératite ponctuée.

Dans un deuxième *stade de vascularisation* on voit peu à peu des vaisseaux sanguins néoformés, venant de la sclérotique, s'avancer vers le centre de la cornée. Cette vascularisation a ceci de particulier, que ses éléments capillaires sont parallèles entre eux et ne se ramifient jamais, ne sont visibles que dans l'espace cornéen et disparaissent au niveau du limbe. Ces caractères différencient la vascularisation de la kératite parenchymateuse de celle des kératites superficielles. Dans ce cas les vaisseaux, provenant de la conjonctive bulbaire, se répandent en arborisations et sont visibles non seulement sur la cornée mais on peut les suivre jusqu'à leur origine conjonctivale.

Cette infiltration sanguine peut être très légère ou même

faire complètement défaut. Mais en règle générale pour la kératite hérédo-syphilitique elle est si intense qu'elle donne à la cornée une belle teinte rouge cerise.

A ce stade l'inflammation uvéale est toujours assez marquée et prend quelquefois l'intensité que nous avons mentionnée plus haut.

Enfin, au bout d'un certain temps, six semaines à deux mois en général, commence le *stade de résorption*. La vascularisation diminue peu à peu et la cornée s'éclaircit lentement. Il ne persiste souvent rien de cette atteinte si intense. Mais ce résultat peut être long à venir car les taches continuent à s'atténuer longtemps après la période inflammatoire. Cependant assez souvent il persiste des taies indélébiles d'opacité et d'étendue variables.

Telle est la marche de l'affection sur un œil, mais ce qu'il y a encore de très particulier à la kératite hérédo-syphilitique c'est que l'atteinte se porte successivement sur les deux yeux. Lorsque le processus est à un certain point de son évolution sur un œil, l'autre cornée, saine jusqu'alors, commence peu à peu à s'infiltrer, si bien qu'à un moment donné le malade peut être complètement aveugle.

La durée de la maladie est très variable. Il faut compter toujours un minimum de trois mois. Mais il est des formes traînantes qui durent plus d'une année.

*
* *

Il nous faut maintenant passer en revue les autres formes étiologiques de l'affection :

La *kératite interstitielle de la syphilis acquise* ne diffère pas beaucoup de la précédente. Elle atteint le plus souvent les adultes et présente des caractères plus polymorphes. C'est chez elle que l'on rencontre le plus souvent les formes atypiques de l'infiltration : type nodulaire, type ponctué, type gommeux. De même le stade de vascularisation ferait assez souvent défaut.

La *hératite interstitielle tuberculeuse* possède une évolution

analogue à la kératite hérédo-syphilitique mais en général la durée en est beaucoup plus longue. De plus elle succède très souvent à une tuberculose de l'iris ou de la conjonctive. L'éclaircissement de la cornée est rarement complet et la persistance de taies plus ou moins opaques est pour ainsi dire la règle.

Vejdowsky a décrit quelques signes cliniques importants, susceptibles de différencier la kératite tuberculeuse de l'hérédo-syphilitique. Le point le plus intéressant est dans l'examen des vaisseaux au stade de vascularisation. Dans ce cas les capillaires ne sont visibles que sur la cornée comme dans toute kératite parenchymateuse, mais leur disposition se fait en arborisation comme dans les kératites superficielles.

Il ne faudrait pourtant pas attacher une importance cruciale à ces remarques qui souffrent de très nombreuses exceptions.

La *kératite interstitielle lépreuse* se manifeste sous la forme diffuse soit encore par une tache en saillie, opalescente, vascularisée et indolore. Son évolution est lente, se prolonge sur plusieurs années, et s'effectue par périodes d'activité coupées de longs intervalles de calme et de stabilisation des lésions. Le pronostic est grave. La régression est possible, mais toujours incomplète.

Les *kératites interstitielles infectieuses et toxiques*. — De nombreux auteurs ont décrit et décrivent encore des kératites parenchymateuses typiques au cours de différentes maladies infectieuses aiguës ou chroniques : grippe, rhumatisme articulaire aigu, paludisme, trypanosomiase, fièvre typhoïde, parotidites, gonococcie, etc. De même dans les intoxications endogènes comme la goutte.

*
* *

Comme conclusions nous dirons de la kératite interstitielle que :

1° C'est une affection d'origine sanguine, consécutive à une maladie générale préexistante.

2° Les lésions qui la caractérisent n'atteignent pas l'élément noble de la cornée : ce sont des infiltrations de cellules inflammatoires entre les lames cornéennes. Une fois donc l'agent pathogène vaincu par la réaction vasculaire de l'organisme, il est normal que les lames cornéennes, indemnes de toute lésion cicatricielle, redonnent à la cornée sa transparence physiologique.

3° De par sa nature anatomo-pathologique même, c'est une affection bénigne qui guérit sans perte de substance, sans ulcération ni suppuration cornéenne.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS DE NECROSE DE LA CORNEE AU COURS DE KERATITES INTERSTITIELLES.

Nous avons décrit dans le précédent chapitre l'évolution normale, classique de la kératite interstitielle. Nous avons insisté sur la bénignité de cette affection. Est-ce à dire qu'il ne puisse en être autrement ? Non ! Il existe malheureusement des cas où le tissu noble de la cornée est lésé et où nous voyons évoluer des complications plus ou moins graves.

Déjà dès 1880, Abadie parlait de *kératite interstitielle maligne*, C'était un bien gros mot pour le peu de gravité de ce qu'il décrivait. En effet, il s'agissait de cas où les phénomènes d'iridocyclite étaient très intenses, où l'évolution brûlait les étapes et où « malgré le traitement qui réussissait si bien d'ordinaire, l'état de la cornée, loin de s'améliorer ou de rester stationnaire, semblait s'aggraver et il avait le souvenir de deux malades chez lesquelles la cornée était restée leucomateuse sur certains points ».

Plus tard on a décrit des cas où des ulcérations de l'épithélium antérieur se formaient et laissaient après elles des taies indélébiles. Le fait est déjà noté dans le *Traité d'Ophthalmologie* de De Wecker et Landolt, en 1886. Mais cette question des ulcères cornéens dans la kératite parenchymateuse a pris beaucoup plus d'extension après les publications de Gérard en 1927 et Terson en 1928 qui ont amplement décrit les kératites ulcéreuses hérédo-syphilitiques

survenant au cours de kératites parenchymateuses authentiques.

Nous apportons aujourd'hui une observation d'une complication autrement grave que les précédentes. Il s'agit d'un cas de nécrose avec fonte purulente des deux cornées au cours de cette même affection. Nous ferons suivre notre observation des six autres cas que nous avons pu relever dans la littérature médicale.

Observation I (inédite)

de la clinique d'ophtalmologie du professeur Teulière.

Le 18 juin 1932 un jeune homme de 19 ans se présente à la consultation racontant l'histoire suivante : Il est ouvrier métallurgiste et a reçu le 10 juin de la limaille de fer dans les deux yeux. Les corps étrangers, en très grand nombre, lui ont été extraits en partie par ses camarades de travail et définitivement par le médecin qu'il est allé consulter aussitôt après. Pendant quelques jours il a souffert d'une conjonctivite aiguë qui s'est améliorée sous l'effet du traitement prescrit. Puis, alors que l'œil droit redevenait normal, l'œil gauche continuait à être douloureux, la vue se troublait, les paupières se tuméfiaient... si bien que le malade sur les conseils de son médecin, se présente à nous.

Examen. — L'œil gauche est fermé par suite d'une photophobie intense et d'un œdème important des paupières. Des larmes jaillissent dès qu'on essaye d'ouvrir l'œil. Un cercle d'injection périkeratique très marqué entoure une cornée opaque en totalité avec un maximum central. Il n'y a pas de corps étranger. Il n'y a pas d'ulcération de l'épithélium antérieur, ni d'anesthésie cornéenne.

Acuité visuelle O. D. = 1

O. G. = 1/20 inaméliorable.

Le diagnostic de kératite interstitielle aiguë est porté et la réaction de Bordet et Wassermann dans le sang est positive +++

S'agissait-il d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire? Le malade nie tout accident primaire et ne présente cependant aucun signe de syphilis héréditaire.

Cette hérédo-syphilis tardive ne se manifestant que par une kératite parenchymateuse nous parut suspecte. Aussi nous décidâmes de faire une enquête auprès de la famille. Voici quelles

ont été nos constatations : le père, bien portant, exerce le métier de facteur rural, n'a jamais été malade, est l'aîné d'une sœur, mère de trois enfants en bonne santé. La mère est bien portante, elle a deux frères en bonne santé ayant chacun plusieurs enfants. Elle-même n'a jamais fait de fausse couche et a six enfants bien portants dont notre malade est l'aîné. Ainsi donc malgré les dénégations de notre jeune homme il y a tout lieu de penser que sa syphilis est acquise.

Le 20 juin le malade entre à l'hôpital. On commence une série de douze injections intra-veineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure. Cette série de piqûres amène le malade jusqu'au 9 juillet. Dans les derniers jours d'ailleurs on intercale des injections de surfarsénol aux doses croissantes habituelles.

Le 29 juin. L'infiltration de la cornée gauche a augmenté d'intensité de jour en jour et elle présente alors dans sa portion supérieure un croissant de petits points ulcérés blanchâtres, sur les bords desquels se soulèvent des particules d'épithélium antérieur.

Les jours suivants des points ulcérés se forment en faisant peu à peu tout le tour de la cornée. Celle-ci est comme étirée et se laisse distendre en formant une ectasie annulaire très proéminente. On a l'impression qu'elle va se rompre sur tout son pourtour.

En même temps sur le centre de la cornée, devenu très mou et de courbure irrégulière, la coloration est de plus en plus grise et terne.

Le 6 juillet la cornée se perforé en deux points périphériques et peu à peu la perte de substance va gagner et contourner la cornée au point de l'encercler complètement. La portion centrale commence à s'éliminer par exfoliation.

Ce même jour on constate que l'œil droit commence à se prendre sous forme d'une opacité centrale de la cornée. Cette infiltration se généralise rapidement les jours suivants avec une iridocyclite concomitante très aiguë.

Le 15 juillet. De la même façon que pour l'œil gauche une ulcération se creuse sur le bord supérieur de la cornée droite. En même temps une forte réaction inflammatoire se produit : photophobie intense, larmoiement, blépharospasme. La paupière supérieure est le siège d'un œdème considérable.

On reprend à ce moment une série de piqûres de cyanure de mercure alternées avec du sulfarsénol.

Le 23 juillet. Le malade se sentant fatigué et présentant depuis quelques jours une légère poussée fébrile vespérale à 37°5 et 37°8, on demande un examen de l'appareil pulmonaire. Le Dr Broustet appelé à cet effet trouve le sommet gauche suspect au point de vue bronchite et demande à ce qu'on pratique une radiographie. Celle-ci montre des « sommets douteux ».

Dans la suite l'état du malade s'étant amélioré on n'a pas continué les recherches.

Le 17 août il est pris note de l'état des yeux. Successivement sur l'œil gauche puis sur l'œil droit les cornées ont été complètement isolées du reste de l'œil par les ulcérations puis les perforations annulaires. La portion centrale est devenue ratatinée et ramollie. Son élimination s'est faite peu à peu en laissant une ulcération suintante qui s'est comblée ensuite par du tissu cicatriciel.

Le 23 septembre le malade sort de l'hôpital. La cicatrisation s'est opérée sur les deux yeux avec production d'un staphylome à la formation duquel a coopéré l'iris.

Au point de vue fonctionnel il persiste seulement la perception lumineuse et le malade est voué à une cécité définitive et irrécusable.

*
* *

Nous avons revu le malade il y a quelques mois. Son état général est satisfaisant. Il a fait cependant deux congestions pulmonaires traînantes qui nous ont paru assez suspectes.

Au point de vue oculaire c'est le *statu quo*. Sur chaque œil pointe un énorme staphylome conique et opaque.

Observation II

Kératite parenchymateuse maligne et grossesse — Trantas.

Archives d'ophtalmologie 1904.

Hélia, âgée de 27 ans, vient à l'hôpital hellénique le 29 mars 1902, pour une affection de l'œil gauche, dont elle souffrait depuis deux mois. Malade anémique et pâle. Dans l'espace de deux ans de mariage elle a eu deux grossesses. La première a donné naissance à terme à un enfant cachectique, qui n'a vécu que cinq mois. Actuellement elle est enceinte de huit mois.

L'affection oculaire se présente ainsi : cornée trouble à un tel degré que toute inspection de l'iris est impossible, sa sphéricité est déformée, la partie supérieure et un segment de la moitié inférieure de la cornée proéminent plus que le reste de cette membrane. Ce trouble provient d'une infiltration très prononcée dans toute l'étendue du parenchyme cornéen. Cette infiltration est si avancée par place qu'elle donne l'impression d'une accumulation de pus entre les lamelles de la cornée. Ces points siègent, l'un à la partie supérieure à 3mm. en deçà du limbe, sous la forme d'une tache oblongue à grand axe horizontal avec contours irréguliers occupant presque le tiers de la moitié supérieure de la cornée. En bas il y a une autre tache plus étendue occupant le quart inférieur de la cornée. Cette plaque quasi purulente s'étend

presque jusqu'au limbe et offre les plus grandes analogies avec l'hypopion.

La sensibilité de la cornée est partout très émue. Les pourtours sont limités par un cercle vasculaire très développé. Tout le reste de la membrane est libre de vaisseaux. Il y a du larmolement, de la photophobie, des douleurs. Les paupières sont collées le matin à cause d'un peu de sécrétion mucopurulente. La vision est réduite à la perception lumineuse.

La première impression est celle d'un abcès de la cornée non encore ulcéré. Mais un examen plus minutieux montre qu'il s'agit en réalité d'une forte infiltration. L'épithélium bien qu'altéré ne faisait défaut nulle part. Comment admettre qu'un abcès de la cornée datant de deux mois n'ait pas entraîné une ulcération ?

Devant ces difficultés pour le diagnostic j'ai voulu examiner le fond de l'œil sain. On y décelait l'existence d'une choroïdite antérieure hérédosyphilitique, telle qu'on la constate si souvent avant ou après l'évolution d'une kératite de Hutchinson...

Nous constatons en outre les malformations dentaires caractéristiques malgré l'âge avancé de la malade. Le faciès présentait le type habituel des hérédosyphilitiques : front proéminent, nez petit, aplati, palais ogival. La mère a accouché à terme d'un enfant mort sans cause. Sur onze enfants neuf sont morts et la plupart en bas âge. Notre malade elle-même a perdu ses deux premiers enfants.

En présence de ces constatations et surtout des lésions ophtalmoscopiques, je diagnostiquai une kératite parenchymateuse à forme exceptionnelle par la gravité même de l'affection.

Malgré un traitement antisiphilitique intensif de quinze jours, l'état demeura identique et même il survint une aggravation sensible manifestée par une sécrétion plus abondante, par des douleurs, par l'accentuation de la déformation de la cornée, dont l'infiltration était telle que par place on voyait comme des lambeaux minces adhérant solidement à la cornée dans ses parties les plus altérées, et surtout vers le centre. Ces lambeaux provenaient d'une sorte d'exfoliation de la surface de la cornée dans les parties les plus malades et on aurait pu les prendre pour des mucosités, en l'absence d'adhérences à la surface cornéenne. La sensibilité de cette membrane était totalement abolie. De jour en jour le processus nécrotique ne fit que s'aggraver et amena une perforation au centre de la cornée. L'œil peu à peu devint mou.

A cette période la malade quitte l'hôpital et continue un traitement consistant surtout dans l'antisepsie et dans un pansement compressif, la vision de cet œil étant irrémédiablement perdue.

Cette issue funeste d'un œil à la suite d'une kératite parenchymateuse est digne d'attention. Nous savons qu'il est des cas d'une malignité extrême, soit que la cornée se sclérose définitivement, soit qu'elle se nécrose par un processus ulcératif et perforant.

Mais à quoi attribuer la malignité de notre cas ? Il ne faut pas exagérer l'importance du fait de l'absence de traitement pendant les deux premiers mois de la maladie. Car nous savons que bien des cas de kératite interstitielle guérissent sans traitement aucun. Nous croyons qu'il y a ici lieu d'attribuer cette malignité à la gravité de l'affection dont la cause doit être recherchée dans l'état particulier où se trouve notre malade : *la grossesse*.

Après avoir quitté l'hôpital fin avril 1902, notre malade le 9 mai accouchait d'un enfant à terme, mort au bout de quelques jours à la suite de troubles gastro-intestinaux.

Vers le mois de juin cette femme en dépit de nos recommandations recommença une nouvelle grossesse. Effectivement le 9 août elle revient à l'hôpital, ayant recommencé à souffrir de l'œil droit. Nous constatons tous que l'œil gauche, le premier atteint, est maintenant tranquille et montre un leucome total adhérent ayant tendance à devenir staphylomateux quoique le tonus paraisse normal.

L'œil droit montre une infiltration diffuse, profonde, occupant le segment inférieur de la cornée. En ce point la cornée est grise, mate, l'épithélium resté en place garde son brillant physiologique. La vision est encore assez bonne et la malade peut se conduire seule. L'iris se dilate complètement par l'atropine. Le fond d'œil peut être examiné à l'ophtalmoscope et ne présente que les lésions déjà constatées auparavant. En somme nous nous trouvons en présence d'un début de kératite interstitielle typique.

Le 19 août, l'infiltration augmente, elle occupe les trois cinquièmes de la cornée. A travers la partie supérieure restée saine, on voit l'iris bien dilaté. Sur le limbe, en bas, l'hyperhémie est assez prononcée. Il existe du larmolement, mais pas de douleurs. La malade ne peut plus se conduire seule. Même traitement avec injections de biiodure de mercure à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour. Jusqu'ici la marche de la maladie ne présente rien de menaçant. L'infiltration ne fait que s'étendre de jour en jour.

Le 4 septembre, toute la cornée est trouble, sauf une mince bande en haut et en dedans. La vascularisation est de plus en plus accentuée. Elle empiète sur la cornée en formant un croissant très rouge. La malade a des douleurs la nuit. La sensibilité de la cornée est conservée.

Le 14 septembre la cornée est encore plus trouble. En bas et en dehors on distingue deux bandes vascularisées et contiguës. En haut il y a un autre croissant rouge qui encadre la cornée trouble. La malade ne compte plus les doigts.

Le 5 octobre, aggravation sensible. Le tiers inféro-externe de la cornée proémine d'une façon évidente. Plus haut l'aspect est quasi purulent. La cornée se trouve à peu près dans le même état que la cornée de l'autre œil avant d'être perforée. L'insensibilité est complète.

Dans les parties les plus infiltrées de la cornée, au centre, se deta-

chent de petits lambeaux minces, simulant des mucosités, qui néanmoins adhèrent intimement à la cornée par une de leurs extrémités. Malgré cela le tonus oculaire reste normal. En présence de ces lésions on pouvait prédire que cet œil se perdrait de la même façon que son congénère, dont il répétait l'évolution pathologique d'une manière identique.

La gravidité seule pouvant être incriminée comme le principal facteur de la malignité et de l'inefficacité du traitement due à une modification profonde dans la résistance de l'organisme, je pris la résolution de provoquer l'avortement. Cette conduite fut acceptée par mes collègues de l'hôpital, Dallez, Christidies et Evelpides appelés en consultation.

Le Dr Dallez, alors chirurgien en chef de l'hôpital, pratiqua sous chloroforme la déchirure des membranes le 7 octobre 1902. Les eaux s'écoulèrent, un tamponnement antiseptique acheva l'intervention. Les deux jours suivants la malade eut quelques douleurs dans le bas ventre, mais pas de fièvre.

Du côté de l'œil des phénomènes dignes de notre attention se sont déjà produits. La vascularisation inférieure de la cornée a disparu et la cornée est devenue uniformément blanchâtre. Ce changement brusque, survenu dès le lendemain de l'intervention, ne pouvait être attribué qu'à l'influence de l'écoulement des eaux après la rupture de la poche.

Le troisième jour (10 octobre), l'embryon est expulsé. La température monte le soir à 38°. Le lendemain le placenta tombe avec les membranes complètes.

L'état de l'œil s'améliore. Presque dans toute la périphérie de la cornée il existe maintenant une bande transparente large de 2 mm. Un peu au-dessus de la pupille une partie de la plaque blanche est devenue rosâtre. Chose intéressante : la cornée a regagné sa sensibilité à sa périphérie du côté nasal et proémine moins.

Le 14 octobre, la malade distingue un peu les fenêtres. La cornée ayant encore tendance à proéminer dans les parties vascularisées, je remplace l'atropine par la pilocarpine. Le tonus est normal. Toute la cornée est parcourue maintenant de vaisseaux qui lui donnent un aspect rosâtre : c'est la vascularisation bienfaisante qui précède le stade d'éclaircissement de la cornée.

Le 16 octobre. Dans toute la périphérie de la cornée la sensibilité est revenue. La membrane proémine de moins en moins. L'éclaircissement se poursuit. Les symptômes fonctionnels sont très diminués ; il en est de même pour la sécrétion.

Le 31 octobre, toute la surface de la cornée a le même rayon. La malade compte les doigts à dix centimètres et la cornée n'est plus rouge du tout. Elle est encore assez infiltrée et est sensible sur toute sa surface.

Le 6 novembre, la malade compte les doigts à vingt-cinq centi-

mètres. La vision s'améliore de jour en jour si bien qu'à l'heure actuelle la malade peut se promener seule.

Si l'on songe à la perte définitive du premier œil malgré le traitement et à l'impuissance complète d'un traitement vigoureux appliqué dès les premiers jours pour le second œil d'une part, et à la disparition si brusque de l'hyperhémie et à la régression subite des lésions oculaires dès la rupture de la poche des eaux d'autre part, on ne peut attribuer qu'à l'interruption de la grossesse un résultat si heureux.

Observation III

Fox. — Chicago opht. Society, 1926.

compte rendu dans *American Journal of ophthalmology*, 1927.

Présentation d'un malade de 25 ans. Travaillant dans une usine, il se présente au médecin qui ne trouve pas de corps étranger. La situation s'aggravant, il consulte un autre médecin qui attribue le mal à une affection du sang. Marié depuis deux ans, sa femme se porte bien, a accouché à terme. Bien qu'il nie toute affection génitale son B.-W. est de ++++. Antécédents héréditaires bons.

L'œil droit paraît normal. V = 20/25. A gauche simple perception lumineuse. Photophobie, larmolement et injection ciliaire intense. La cornée est ulcérée au centre, sur une aire de 5 mm., au milieu de laquelle une surface de moins de 1 mm., est translucide, probablement par la saillie de la membrane de Descemet. La base de l'ulcère est très opaque, entourée d'un anneau vasculaire s'étendant jusqu'au limbe. L'opacité de la cornée empêche de voir l'iris.

Trois jours plus tard l'ulcère se perfore. La cornée guérit rapidement avec une forte opacité due au tissu fibreux de cicatrice. La vision était réduite à la perception des mouvements des doigts à 8 centimètres.

Deux mois et demi après cette première atteinte vient le tour de l'œil droit. L'opacité de la cornée est suivie d'une forte vascularisation qui débute par le limbe et envahit très rapidement la cornée, pour respecter une aire centrale non vascularisée de 4 mm. et d'un gris blanchâtre. La vision est réduite à la simple perception de la lumière. La fluorescéine colore faiblement la zone centrale. Après deux mois pénibles, l'affection commence à diminuer d'intensité, les parties excentriques de la cornée s'éclaircissent.

Au cours de l'évolution des frotis ont été faits avec les sécrétions des culs-de-sac conjonctivaux et le produit de grattage de l'ulcère. Ils n'ont montré aucun micro-organisme.

L'auteur ne connaît que neuf cas semblables : un d'Hutchinson, quatre de T. Collins, deux de Berry et deux de Fuchs. Ceux de Fuchs exclus, cinq ont été observés chez des femmes, deux chez des

hommes, tous entre 6 et 23 ans et présentant des signes incontestables d'hérédo-syphilis. Beaucoup de traités ne mentionnent même pas cette complication, d'autres en parlent comme d'une rareté...

Dans tous les cas publiés, la nécrose n'est survenue que dans le premier œil atteint. Le traitement et sans doute aussi la réaction défensive provoquée par la première attaque permettent d'éviter la perforation dans le second œil.

Observation IV

A. Piéchaud, *Gazette des Hôpitaux*, 1877.

Angelina V. âgée de 10 ans.

Strumeuse. Otorée depuis quatre mois. Antécédents spécifiques chez la mère. Perforation du voile du palais.

Il y a un an environ la malade a eu sur les bras des lésions de nature spécifique cutanées et osseuses qui ont duré environ six mois.

Il y a trois mois poussée impétigineuse au pourtour de l'orbite droit. Quatre ou cinq jours après le début de cette poussée, l'œil droit est devenu malade.

La cornée a commencé par devenir trouble, puis tout à fait blanchâtre. Une rougeur intense du globe oculaire et une sécrétion conjonctivale abondante accompagnent les lésions cornéennes.

Quinze jours après, l'œil gauche se prend à son tour et c'est alors que la malade vient à la clinique du Dr Abadie. On reconnaît une kératite parenchymateuse. Le traitement institué est : huile de foie de morue, iodure de potassium, sirop de quinquina, viande crue. On met aussi quelques cataplasmes de fécule sur l'œil droit.

Ce traitement au bout de quelque temps amène la guérison de l'œil gauche qui a aujourd'hui un aspect tout à fait normal. La vision est redevenue ce qu'elle était avant l'affection.

A droite au contraire où les lésions étaient beaucoup plus avancées, la maladie continue son évolution. La cornée s'est détruite, le globe oculaire a notablement diminué de volume et il persiste une abondante sécrétion conjonctivale mucopurulente.

La malade continue l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium et les cataplasmes.

Observations V et VI

A. Terson, dans une communication à la Société française d'Ophthalmologie en mai 1905 sur les gommes de la cornée, dit :

Nous avons vu deux fois, mais au cours d'une kératite interstitielle intense, une fois à un seul œil chez un enfant, dans un autre

cas aux deux yeux d'une jeune malade d'un de nos maîtres, un sphacèle véritable des cornées, rappelant la fonte gommeuse, et qui d'ailleurs atrophie les deux cornées de la malade dont nous parlons.

Observation VII

Gorecki. *Discussion d'une communication du Dr A. Trousseau à la Société française d'Ophthalmologie, 1887.*

M. de Wecker nous dit que depuis quelques années, les kératites parenchymateuses et, en général, la syphilis oculaire, étaient plus graves. M. Abadie nous a porté un fait absolument exceptionnel de perforation de la cornée. C'est ce qui m'encourage à en signaler un second que M. Abadie a vu après moi, et ignorant les antécédents il a cru qu'il s'agissait d'une perforation consécutive à une ophtalmie purulente. Or, cette enfant, d'une douzaine d'années, fille d'un pharmacien et atteinte de syphilis héréditaire avec accidents épileptiformes, avait été soignée par moi au moyen de l'iodure de potassium et du sirop de Gibert.

Au bout de quatre mois de ce traitement, cette enfant partit en province dans un pays que je crois paludéen. Je fus très étonné d'apprendre que, malgré le bandage compressif et un traitement rationnel, une vaste perforation s'était produite.

De retour à Paris cette malade fût traitée par mon honorable confrère Abadie, et j'invoque en cette circonstance son autorité pour signaler un fait si exceptionnel.

CHAPITRE III

LA NECROSE DE LA CORNEE DANS LA KERATITE INTERSTITIELLE

Il convient tout d'abord de discuter les quelques observations constituant le précédent chapitre. C'est pour éviter des redites que nous avons préféré faire une discussion générale au lieu de discuter chacune d'elles séparément. Les sept observations ne présentent pas toutes la même valeur scientifique. Si l'on ne peut mettre en doute le diagnostic des trois dernières, il n'en reste pas moins vrai qu'elles sont trop succinctes et n'apportent pas sur la complication qui nous intéresse des détails nous permettant de tirer quelques conclusions. Elles seront utiles cependant pour montrer que les cas de nécrose ne sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire au premier abord.

Nous parlerons tout autrement des quatre premières observations qui sont étudiées avec détails et sur lesquelles nous baserons notre argumentation.

Il nous faut montrer que les cas que nous rapportons sont bien des *kératites* interstitielles et que ce ne sont pas simplement des cas de nécrose et dégénérescence de la cornée comme on en voit se produire dans la *kératite neuro-paralytique*, la *kératomalacie* et les *dégénérescences hérédosécifiques de la cornée*.

L'histoire de nos malades est simple. Ils ont tous moins de 30 ans. Ils sont tous syphilitiques (syphilis héréditaire ou acquise). Leur affection a débuté sur un œil par une opacification progressive de la cornée avec maximum le

plus souvent central. Une forte inflammation du tractus uvéal est notée dans six cas sur sept, avec photophobie, larmolement et cercle d'injection périkeratique intense. Nous retrouvons enfin l'évolution classique de la prise successive des deux yeux à quelques semaines d'intervalle chez cinq de nos malades. C'est plus qu'il n'en faut jusqu'ici pour affirmer le diagnostic de kératite interstitielle. D'ailleurs l'évolution ultérieure de l'affection sur l'un des yeux des malades II, III, IV, le confirme, puisque de jour en jour les phénomènes inflammatoires se sont atténués, la transparence de la cornée est revenue et la guérison s'est effectuée sans séquelle aucune.

Mais il n'en a pas été de même pour l'autre œil des malades II, III, IV, et pour les deux yeux des malades I et VI. C'est alors que nous observons cette nécrose inattendue de la cornée. Il nous reste à montrer que les affections qui donnent normalement cette destruction cornéenne sont bien différentes par leurs caractères des cas que nous étudions.

Et tout d'abord la *kératite neuroparalytique*. Cette affection débute par un léger trouble cornéen plus ou moins diffus, formé par un épanchement plastique entre les lames cornéennes. Puis se forme une ulcération de la couche épithéliale antérieure, ulcération qui s'étend en superficie et en profondeur et qui peut aboutir à la perforation et à la destruction complète de la cornée.

L'histoire est assez analogue à celle de nos malades mais dans la kératite neuro-paralytique il n'y a jamais de kératite au sens propre du mot : c'est-à-dire inflammation aiguë de la cornée, ce qui existe toujours dans la kératite parenchymateuse.

La kératite neuro-paralytique est due à une névrité du nerf trijumeau ou à la compression de ce nerf par une gomme syphilitique osseuse ou méningée, aussi il y a presque toujours des troubles de l'ordre nerveux. On note très

souvent des névralgies siégeant dans l'hémiface du côté de l'œil atteint. Cependant elles peuvent manquer totalement (Bertaud).

Mais le signe nerveux le plus objectif est l'anesthésie dans le domaine du trijumeau. Son intensité et ses localisations peuvent être variables mais l'*anesthésie cornéenne* est la plus caractéristique et ne manque jamais. Nous devons insister sur ce point car dans l'observation II il est noté l'insensibilité cornéenne. Il est vrai qu'il est classique de reconnaître dans la kératite parenchymateuse une certaine hypoesthésie. Mais dans les cas qui nous occupent nous ne devons pas nous étonner de ce qu'une cornée gorgée de cellules d'infiltration, qui est sur le point de se perforer et de se détruire, qui est déjà à demi mortifiée, soit insensible. Il y a cependant une différence très importante entre l'anesthésie cornéenne de la kératite neuro-paralytique et celle de la kératite parenchymateuse. La première est due à un trouble nerveux, elle est secondaire à une atteinte du nerf mais elle précède l'opacification et la destruction cornéenne qui sont les conséquences finales. Au contraire la deuxième est secondaire à l'infiltration cornéenne, étant la conséquence de la compression des terminaisons nerveuses par les cellules d'infiltration. La première précède la kératite, la deuxième en est l'aboutissant.

Or dans nos observations nous avons toujours de l'inflammation puisque dans tous les cas il est mentionné une prise du tractus uvéal. Nous n'avons jamais trouvé de névralgies, ni d'anesthésie faciale. Nous savons ce qu'il faut penser de l'anesthésie de la cornée. Nous pouvons dire que nos malades n'étaient pas atteints de kératite neuroparalytique ce qui aurait pu expliquer leur complication.

Nous devons ensuite penser à la *kératomalacie*. Nous y retrouvons l'opacification de la cornée suivie de l'ulcération, du ramollissement et de la fusion cornéenne. Mais là encore il n'existe aucun phénomène inflammatoire et il n'y a pas kératite. Il y a de plus un signe de début de la kérato-

malacie qui manque rarement et que nous ne trouvons mentionné dans aucune de nos observations : l'héméralopie. Enfin cette affection particulière due à la carence de l'organisme en vitamine A. s'accompagne d'un état général très déficient avec épuisement et dénutrition. Dans aucune de nos observations il n'est question de cette déchéance physique.

Nous ne ferons que citer les *dégénérescences de la cornée*, dont quelques-unes, héréditaires et familiales et reconnaissant pour cause la syphilis, pourraient être causes d'erreur. Mais là encore le manque de caractères inflammatoires et une tout autre évolution de la maladie différencient facilement ces troubles morbides.

Les cas de sphacèle des cornées que nous rapportons sont donc bien des complications survenues au cours de kératites interstitielles authentiques. Comment se fait-il qu'une aussi grave évolution se soit produite et de quelle manière a-t-elle pu se produire ? C'est ce que nous nous proposons maintenant d'étudier.

A la lumière des faits analysés avec détails dans les observations I, II et III, nous pouvons tracer le tableau clinique de ce processus nécrotique.

Il s'agit toujours d'une kératite interstitielle aiguë. L'infiltration leucocytaire est très marquée et atteint très rapidement son maximum. Les phénomènes inflammatoires sont très intenses : il y a de la photophobie, du larmolement, du blépharospasme, un cercle d'injection périkeratique très accentué, très souvent des douleurs périorbitaires et de l'œdème des paupières. La marche est très rapide et, en quelques jours, tous ces symptômes existent au complet.

La cornée est non seulement opaque mais terne, mate, sa courbure se modifie, devient irrégulière et sa consistance mollit. C'est alors qu'en certains points la cornée paraît encore plus grisâtre. Ces nodules sont dus à une infiltration plus grande et à une perte complète de transparence des lames cornéennes qui subissent un début

de désagrégation. L'épithélium antérieur se plisse et s'exfolie en certains endroits, laissant apparaître en dessous une ulcération à fond blanchâtre, pseudo purulent, qui se creuse et s'étend peu à peu avec élimination au fur et à mesure de la substance cornéenne par lambeaux successifs.

Le début de cette ulcération se fait le plus souvent au centre de la cornée. Mais notre observation I montre un très bel exemple de début marginal. Ce furent dans ce cas des petits points ulcérés en croissant sur les bords du limbe. Puis peu à peu ces toutes petites ulcérations se rejoignirent et en formèrent une grande qui parvint à faire tout le tour de la cornée.

La destruction cornéenne se poursuit et en quelques jours la cornée tout entière finit par être éliminée, laissant au-dessous d'elle du tissu de cicatrice avec l'iris qui vient obturer la brèche. Il en résulte un staphylome opaque, de couleur bleutée, absolument incapable au point de vue fonctionnel de remplacer la lentille transparente qu'étaient la cornée et la chambre antérieure.

Cette évolution si néfaste s'est effectuée dans cinq de nos observations sur un seul œil. Mais deux fois, dans le cas rapporté par Terson et dans notre observation I, le même processus s'est développé sur les deux yeux condamnant le malade à la cécité complète.

Pour essayer de définir la pathogénie de ces faits, il faut nous pénétrer de l'anatomie particulière de la cornée. Point n'est besoin de la décrire depuis l'épithélium antérieur jusqu'à l'endothélium de Descemet. Une seule particularité nous importe : la constitution du tissu propre et sa nutrition.

Ce tissu propre de la cornée est composé de lames transparentes formées de fibrilles conjonctivo-élastiques réunies entre elles par un ciment. Entre ces lames persistent des espaces en partie occupés par des cellules fixes et en partie libres et formant les lacunes interlamellaires. Or, si entre ces lames courent des ramifications nerveuses formant un

plexus important, il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques ni sanguins. Les échanges nutritifs se font par l'intermédiaire des espaces lacunaires qui mettent en communication les cellules cornéennes d'une part et d'autre part les anses capillaires du système circulatoire qui encercle la cornée au niveau du limbe. La nutrition du tissu propre de la cornée se fait donc par imbibition de proche en proche.

Or que se passe-t-il dans la kératite interstitielle ? Sous l'effet de l'envahissement de la cornée par le tréponème, la défense de l'organisme se traduit par l'apport abondant et massif des leucocytes du sang. Si la virulence microbienne est faible, les leucocytes ont vite raison de l'agresseur. Au bout de quelques semaines, quand tout danger est écarté ils disparaissent sans laisser de trace de leur passage. Mais s'ils sont plus nombreux et plus virulents, ce sont les leucocytes qui périssent en grand nombre. Et ceci d'autant plus qu'ils seront eux-mêmes moins forts à la lutte, fabriqués par un organisme déficient ou affaibli déjà par une maladie intercurrente. Leurs cadavres obstruent peu à peu les lacunes interlamellaires et finissent par arrêter les échanges nutritifs. Voici donc une cornée ne recevant plus d'apport sanguin, dont les éléments sont déjà distendus par une invasion leucocytaire intense, et dont la résistance est vaincue par les toxines d'un microbe virulent. Si l'on ajoute à cela les troubles trophiques engendrés par l'inévitable compression des ramifications nerveuses dans l'épaisseur même de cette membrane : il est logique de voir le tissu cornéen se nécroser, ses éléments se confondre en une fusion dégénérative, et l'élimination se faire selon les lois de la pathologie générale.

Connaissant le mécanisme intime de ce processus nécrotique il nous reste à déterminer quelles en sont les causes déterminantes : causes susceptibles d'exciter la virulence des germes ou au contraire d'affaiblir les résistances du terrain.

Et tout d'abord il convient d'examiner le rôle du trau-

matisme. Le malade de notre observation I avait reçu de la limaille de fer dans les yeux et ce fut la cause déterminante de sa kératite. Il était logique de penser qu'il pouvait y avoir une relation entre cette étiologie et l'évolution si grave de l'affection. En réalité nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'en est rien. En effet, sur les sept observations de nécrose que nous rapportons nous ne retrouvons pas une seule fois la notion de traumatisme. D'autre part, en renversant le problème, en étudiant les multiples observations de kératites interstitielles traumatiques rapportées dans la thèse de Badet nous ne trouvons pas une seule fois l'apparition d'une complication grave et encore moins de nécrose. Si vraiment le traumatisme pouvait avoir une influence nous n'aurions pas pu recueillir six cas de nécrose sans traumatisme et nous ne trouverions pas cinquante cas de kératite interstitielle traumatique sans une seule nécrose.

Le rôle de l'affaiblissement du terrain paraît avoir quelque importance. Il a été mis en lumière très fortement par Trantas dans l'observation II. On ne peut nier que dans cette observation il y ait des concordances troublantes. Le fait d'un premier œil nécrosé au cours d'une grossesse, du second devenant malade au cours d'une deuxième grossesse et de l'amélioration brusquement survenue au lendemain d'une intervention pour avortement thérapeutique, alors que l'exfoliation de l'épithélium antérieur marquait déjà une nécrose superficielle, est semble-t-il une preuve patente ! Et pourtant *testis unus testis nullus*, et pourquoi ne pas voir là qu'une simple coïncidence ?

D'autant plus que dans l'observation III nous avons la destruction d'une première cornée, puis atteinte de l'autre œil et au moment où, semble-t-il, le sort sera le même que pour l'autre œil nous voyons brusquement la guérison s'opérer sans qu'il soit noté une modification quelconque dans l'état général du malade.

Nous connaissons de plus une observation de Leplat

qui est encore plus caractéristique. Il s'agissait d'une femme de 21 ans, hérédo-syphilitique, présentant une kératite parenchymateuse double, ayant atteint les deux yeux, à quinze jours d'intervalle. Après quelques semaines d'une inflammation intense apparaissent sur l'un des yeux deux ulcérations en croissant qui peu à peu se rejoignent. Le centre de la cornée était aminci et dépoli. C'est alors que commença la période de régression qui dura de longs mois. La cicatrisation des ulcérations se fit et finalement la cornée quoique un peu pâle recouvra sa courbure normale et sa transparence.

Ceci nous montre bien que des cas de nécrose commençante peuvent guérir spontanément. Cependant, sans admettre une influence mathématique de la grossesse sur la kératite interstitielle, il est logique de penser qu'elle est un facteur d'affaiblissement de l'organisme surtout survenant chez une syphilitique et qu'à ce titre elle peut aggraver toute manifestation pathologique quelle qu'elle soit.

Dans les autres observations il est souvent noté un état général déficient. Il est certain d'ailleurs que, même quelquefois contre toute apparence extérieure, l'organisme syphilitique est lésé et sa résistance est amoindrie. Peut-être faut-il voir dans une défaillance, quelquefois momentanée, plus souvent définitive, de l'organisme la raison d'une aussi grave complication.

*
* *

Ainsi donc pour nous résumer : atteinte des cornées par des tréponèmes très virulents (évolution qui brûle les étapes, fortes réactions inflammatoires); défense de l'organisme énergique mais insuffisante (déficiência de l'organisme pour des raisons diverses); obstruction mécanique des lacunes interlamellaires cornéennes et arrêt des échanges sanguins : mortification, nécrose du tissu cornéen par défaut de nutrition.

CHAPITRE IV

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

On se rappelle que le malade de l'observation I avait vu apparaître son affection après avoir reçu dans les yeux de la limaille de fer pendant son travail. Sa kératite interstitielle était donc d'origine traumatique et le jeune homme était bénéficiaire de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. Et en effet, un jugement du Tribunal civil de Bordeaux a condamné le patron à verser à l'ouvrier une rente correspondante à l'incapacité de travail de 100 % qui résultait de sa cécité.

On doit se demander si l'allocation d'une rente en application de la loi de 1898 était justifiée du point de vue médical dans ce cas particulier.

Et d'abord un traumatisme est-il capable de déterminer chez un sujet syphilitique l'apparition d'une kératite interstitielle ? La question du rapport pouvant exister entre un traumatisme et le réveil ou l'aggravation de manifestations syphilitiques a été longuement étudiée.

C'est Ricord qui, le premier, dans ses *Leçons sur la syphilis*, attira l'attention sur ce point, affirmant que les excitations exercées sur la peau et les muqueuses provoquent chez les syphilitiques des affections typiques. Selon l'expression de Verneuil « le traumatisme bat le rappel de la diathèse ».

Certains auteurs allemands s'appuyant sur la fréquence des accidents spécifiques à la suite de traumatismes, ont été jusqu'à proposer un mode de diagnostic de la syphilis con-

sistant à cautériser la peau et à étudier les réactions obtenues.

Il y a tout lieu de penser que la cornée d'un syphilitique puisse se comporter vis-à-vis du traumatisme comme la peau et les muqueuses.

Valude en 1891 dans *La France médicale* rapporte la première observation de « kératite interstitielle coïncidant singulièrement avec un accident de corps étranger ».

Armaignac en 1896 présente à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux* une observation très étudiée de kératite interstitielle double survenue après un corps étranger de l'œil gauche.

Par la suite le nombre des cas publiés s'est accru dans de très grandes proportions et de leur étude faite dans les thèses de Badet, Dufau et Alyanakian, il résulte que non seulement un traumatisme même minime peut déterminer une kératite parenchymateuse sur l'œil atteint, mais encore dans l'autre œil. Et cela n'est pas fait pour nous surprendre puisque nous savons que normalement l'évolution de la kératite interstitielle s'effectue successivement sur les deux yeux. La traumatisme, même n'ayant touché qu'un œil, déclenche l'apparition de la maladie qui, par la suite, poursuit son évolution normale et classique.

Il est évidemment nécessaire de bien établir la relation de cause à effet entre le traumatisme et la kératite. Il faut que le délai séparant l'une de l'autre ne soit ni trop court — dans ce cas on serait autorisé à penser que l'affection était déjà au début de son évolution et qu'il ne s'est agi alors que d'une aggravation pouvant cependant entrer en ligne de compte au point de vue de la loi de 1898 — ni trop long. On ne peut fixer de façon précise et uniforme ce délai. Le principal est encore que, entre le moment où l'ouvrier a été blessé et celui où l'on porte le diagnostic de kératite interstitielle, il y ait une continuité de manifestations pathologiques constituant une filiation certaine.

Par exemple supposons le cas d'un corps étranger de l'œil, extrait par un médecin, n'amenant absolument aucune manifestation inflammatoire. Si au bout d'une semaine seulement se déclare le début d'une kératite interstitielle sur cet œil : nous ne croyons pas que le traumatisme en soit responsable.

Au contraire supposons le cas où le corps étranger aura amené une forte inflammation conjonctivale ou une ulcération de la cornée, supposons que ces symptômes commencent tout juste à s'améliorer au bout d'un mois et qu'à ce moment-là seulement on note le début d'une kératite parenchymateuse : nous sommes en droit de dire que cette kératite est d'origine traumatique.

Dans le cas de notre observation I, il y a eu cette filiation entre le traumatisme et l'apparition de la maladie : aussi est-ce à juste titre, à notre avis, que cette affection a été considérée comme la conséquence de l'accident du travail.

Cependant devant la disproportion de gravité entre l'accident initial banal et les conséquences si graves de la maladie, nous nous sommes demandé si, à juste titre, on pouvait faire supporter au patron la réparation d'un si grand dommage.

C'est toute la question de *l'état antérieur* que nous ne saurions discuter ici. Si les suggestions des professeurs Segond et Jeanbreau au *Congrès de chirurgie de Paris* de 1907 tendant à modifier la loi de 1898 de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des prédispositions et des maladies pré-existantes, sont dignes de la plus grande attention, il n'en est pas moins vrai que si ce vœu était érigé en loi, les inconvénients qui en résulteraient seraient pour le moins aussi graves que ceux auxquels on voudrait parer.

Et pour reprendre la phrase de Balthazard : « Que de procès cela entraînerait ! Quel est l'ouvrier chez qui un médecin un peu subtil ne trouverait pas à invoquer une tare pathologique pour expliquer l'affection dont il est atteint ? »

Il est donc plus sage et plus juste de s'en remettre aux décisions dernières de la Cour de cassation et d'indemniser le blessé d'après ce qu'il est devenu et non d'après ce qu'il serait devenu s'il avait été sain auparavant.

Il est évident que notre malade, avant son accident, quoique syphilitique, faisait son travail comme tout autre, que, s'il n'avait pas eu son traumatisme, il y a tout lieu de penser qu'il continuerait à l'heure actuelle à travailler, que, par conséquent, cet accident qui l'a rendu aveugle est responsable de son infirmité.

Nous devons tirer un enseignement de la possibilité de complications nécrotiques dans la kératite interstitielle. Cette affection n'étant plus une maladie de minime gravité, on ne saurait trop se montrer prudent lorsqu'on délivre un certificat établissant l'origine traumatique d'une kératite parenchymateuse, ce diagnostic ne devant être porté qu'à bon escient, après une étude sérieuse du cas dont il s'agit.

CONCLUSIONS

I. En règle générale l'évolution de la kératite interstitielle se fait vers la « *restitutio ad integrum* » de l'organe. Les auteurs ont pu écrire que dans cette affection la cornée ne s'ulcère, ni ne suppure jamais.

II. Il est des cas cependant, exceptionnels mais incontestables, dans lesquels l'affection aboutit à la perforation et même à la destruction et fonte purulente de la cornée.

III. La pathogénie d'aussi graves complications est peut-être dans un affaiblissement du terrain, mais aussi et surtout dans une intensité exceptionnelle du processus inflammatoire, amenant une infiltration massive du tissu cornéen, empêchant sa nutrition par l'obstruction des espaces lacunaires interlamellaires, et entraînant sa mort.

IV. Cette possibilité de nécrose de la cornée avec perte totale de la vision mérite d'être retenue au point de vue médico-légal. Le médecin doit être très prudent quand il s'agit, dans une kératite parenchymateuse survenant après un traumatisme accident du travail, d'établir la relation de cause à effet entre l'accident et la maladie. Car, si la filiation est établie, pour si insignifiant que soit le traumatisme, et pour si grandes qu'en soient les conséquences, la responsabilité du patron est pleine et entière.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de thèse,

M. TEULIERES

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 15 Novembre 1934.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.** — « De la kératite parenchymateuse maligne », *Union médicale*, 1880.
— « Les manifestations oculaires de la syphilis héréditaire », *Soc. franc. d'Ophth.*, 1884.
- Alexander.** — *Syphilis und Auge*, Wiesbaden, 1888.
- Alyanakian.** — *Causes déterminantes de la kératite interstitielle*, thèse de Paris, 1920-1921.
- Antonelli et Benedetti.** — « Affections syphilitiques de la cornée à formes rares », *Recueil d'opht.*, 1905.
- Armaignac.** — « Présentation d'une observation de kératite interstitielle traumatique », *Annales d'Oculistique*, 1896.
- Badet.** — *Les kératites interstitielles traumatiques unilatérales et bilatérales*, thèse de Lyon, 1910-1911.
- Balthazard.** — « L' tat antérieur dans les accidents du travail », *Presse médicale*, n  18 et 21, 1908.
- B nac.** — *Kératites cachectiques*, thèse de Paris, 1881.
- Bertaud.** — *De la kératite neuro-paralytique de la syphilis*, thèse de Bordeaux, 1908-1909.
- Brouardel.** — *Les blessures et les accidents du travail*, 1906.
- Cosmettados.** — « Affections de la cornée dans la syphilis acquise », *Archives d'opht.*, 1924.
- Dabadie.** — *De la kératite interstitielle et en particulier de la kératite interstitielle maligne*, thèse de Paris, 1880.
- Desvaux.** — *Rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite interstitielle*, thèse de Paris, 1898.
— « Kératite interstitielle et tuberculose », *Soc. franc. d'opht.*, 1903.
- Dufau.** — *Rôle des différentes formes de traumatisme dans la génèse de la kératite interstitielle*, thèse de Paris, 1910-1911.
- Fournier.** — *Leçons sur la syphilis de la femme*, 1873.
— *La syphilis héréditaire tardive*, 1886.
- Fox (N. H.).** — « Ulcerating interstitial keratitis (Chicago opht. society) in *American Journal of opht.*, 1927.
- Galezowski.** — « La kératite interstitielle dans la syphilis acquise », *Recueil d'opht.*, 1878 et 1892.
- Gaudar.** — *Etiologie de la kératite interstitielle*, thèse de Lyon, 1893.
- Hutchinson.** — *Maladies de l'œil et de l'orbite dues à l'hérédo-syphilis* (Traduction française par Hermet 1884).

- Jeanbreau et Segond.** — « L'état antérieur dans les accidents du travail » (Congrès de chirurgie), *Presse médicale*, 1907.
- Koun.** — *Kératomalacie chez les enfants athrepsiques*, thèse de Bordeaux, 1902-1903.
- Lagrange et Valude.** — « Encyclopédie française d'ophtalmologie », tome V. Article de Morax sur la kératite interstitielle.
- Legal.** — *Kératite interstitielle et kératites interstitielles*, thèse de Bordeaux, 1902-1903.
- Leplat.** — « De l'origine syphilitique de la kératite parenchymateuse », *Annales d'oculistique*, 1884.
- Lundsgaard.** — « Acute diffuse parenchymatous keratitis as complication in parotidis epidemica », *Acta ophthalmologica*, 1923.
- Narog.** — « Contribution à la pathogénie du xérosis conjonctival et cornéen et de la kératomalacie », *Archives d'opht.*, 1928.
- Nagle (F. O.).** — « Complication of interstitial keratitis », *Journal opht. otol. and laryng.*, New-York, 1911.
- Neame.** — « Tuberculous iridocyclitis and parenchymatous keratitis of left eye, associated with tuberculosis of conjunctiva of right eye », *British Journal opht.*, 1922.
- Onfray.** — *Sémiologie des infiltrations interstitielles de la cornée*, thèse de Paris, 1903-1904.
- Panas.** — « Sur la kératite cachectique appelée hérédo-syphilitique », *Gazette des hop.*, 1872.
— « Tuberculose de la cornée », *Archives d'opht.*, 1885.
- Parinaud.** — « Kératite interstitielle et hérédo-syphilis », *Archives générales de médecine*, 1883.
- Piéchaud.** — « Observation de kératite interstitielle avec perforation de la cornée », *Gazette des hop.*, 1877.
- Poulard.** — *Traité d'ophtalmologie*, 1923.
- Rachet.** — *Tuberculose primitive de la cornée*, thèse Paris, 1887.
- Reclus.** — « L'état antérieur dans les accidents du travail », *Bulletin médical*, 1908.
- Rollet.** — « Les kératites des hérédo-syphilitiques », *Revue générale d'opht.*, 1904.
— « Kératites, opacités et dégénérescences de la cornée hérédofamiliales », *Archives d'opht.*, 1933.
- Rollet et Colrat.** — *Tuberculose de l'œil et de ses annexes*, 1927.
- Ronnaux.** — *Le traumatisme dans la kératite interstitielle et ses rapports avec les accidents du travail*, thèse de Paris, 1907-1908.
- Scotti.** — « Osservazioni cliniche sul comportamento della opacità corneali nella cheratiti sclerosante », *Annali di oftalmologia e clin. ocul.*, 1929.
- Thoinot.** — *Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique*, 1904.
- Terson (A.).** — *Maladies de l'œil*, 1909.
- Trantas.** — « Kératite parenchymateuse maligne et grossesse », *Archives d'opht.*, 1904.

- Valude.** — « Kératite interstitielle traumatique », *France médicale*, 1891.
- Vejdowsky.** — « Les kératites interstitielles tuberculeuses », *Annales d'ocul.*, 1930.
- Villard.** — « Altérations de la cornée dans la syphilis acquise », *Annales d'ocul.*, 1904.
- Wicherkiewicz.** — « La kératomalacie hérédosyphilitique », *Progrès ophtalmologique*, n° 1, Gracovie, 1899.
- « Sur quelques formes rares de kératites syphilitiques », *Annales d'ocul.*, 1900.
- Zilberblatt.** — *Tuberculose de la cornée*, thèse de Lyon, 1925.
-

BORDEAUX. — Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue. 1934
